

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis, Norbert VILDÉ

Né le 3 Mai 1907 à MARSEILLE-EN-BEAUVAISIS (Oise)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

AU COURS DES CIRRHOSSES

Président : M. VILLARET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis, Norbert VILDÉ

Né le 3 Mai 1907 à MARSEILLE-EN-BEAUVAISIS (Oise)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES

AU COURS DES CIRRHOSSES

Président : M. VILLARET, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ADRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LAVASTINE
Clinique médicale	FIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CHIRAY.
Clinique des maladies des enfants	LOEPER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CARNOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel LABBE
Clinique des maladies du système nerveux	CLERC.
Clinique des maladies infectieuses	LEREBoullet
Clinique chirurgicale	NOBECOURT.
Clinique ophtalmologique	H. CLAUDE.
Clinique urologique	GOUGEROT.
Clinique d'accouchements	GUILLAIN.
Clinique gynécologique	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	CUNEO.
Clinique thérapeutique médicale	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	GREGOIRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LENORMANT.
Clinique propédeutique	TERRIEN.
Clinique de la Tuberculose	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LEVY-SOLAL.
Clinique de neuro-chirurgie	COUVELAIRE.
Clinique cardiologie	JEANNIN.
Assistance médico-sociale	MOCOQUOT.
Professeurs sans chaire	OMBREDANNE
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL
	VILLARET.
	TROISIER
	MATHIEU.
	Clovis VINCENT.
	LAUBRY.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
CHENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ..
BESANCON (J.). ..	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HUGUENIN
COSTE	JOANNON
CHEVALIER	LACOMME
DOGNON	LANTUEJOL ..
FÜNCK	LAROCHE Guy.
BENTANO	LAVIER
FEY	LELCNG
GAILLARD	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.
	Pathologie chirurgicale.
	Physiologie.
	Pathologie médicale.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Anatomie pathologique
	Hygiène.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale
	Parasitologie.
	Pathologie médicale.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	MM.	
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE..	Médecine légale
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.	PORTES	Obstétrique.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.	RENARD	Ophtalmologie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.	RICHET	Physiologie.
MOLLARET	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.	VIGNES	Obstétrique.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale
PETIT			
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-	
CHAILLEY-		LEMAIRE..	Parasitologie.
BERT	Physiologie.	LE LORIER ...	Obstétrique.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.	SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
		VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCO	
BRULE		CADENAT	
CPABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VAL-			} Clinique obstétricale
LERY-RADOT..		ECALLE	
SEZARY		METZGER ...	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Maurice VILLARET

Professeur de Clinique propédeutique à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
(Internat)

Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE

Monsieur le Professeur Maurice VILLARET

Monsieur le Professeur O. CROUZON (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur agrégé Etienne BERNARD

Monsieur le Docteur H. DARRÉ

Monsieur le Professeur agrégé BRULÉ

Monsieur le Professeur agrégé SÉZARY

Monsieur le Docteur BABONNEIX

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Docteur CHIFOLIAU

Monsieur le Docteur BENSANDE (*in memoriam*)

Monsieur le Docteur JACOB

Monsieur le Docteur APERT

Monsieur le Docteur LEMELAND

Chirurgien, Médecins et Accoucheur des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé JUSTIN-BESANÇON

Médecin des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs HILLEMANT et SOULIÉ

Médecins des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs

Jean PATEL et Jean GOSSET

Chirurgiens des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur F. MOUTIER

Ancien Chef de Laboratoire à la Faculté

A Messieurs les Docteurs DELARUE,
DELAFONTAINE, JOURDAN, BITH, LAFAILLE,
CHRISTOPHE, DIDIER, PRIEUR et GOUYEN

INTRODUCTION

Dans ce très modeste exposé, nous voulons envisager les différents aspects cliniques des hémorragies digestives au cours des cirrhoses alcooliques, c'est-à-dire leur fréquence relative dans les différentes modalités cliniques des cirrhoses, leur description clinique même avec les particularités présentées, leur pronostic enfin.

Sans entrer par ailleurs dans l'étude pathogénique de ces accidents hémorragiques, étude pathogénique dont on sait qu'elle a été et qu'elle est encore si largement discutée, il semble intéressant d'élargir quelque peu le cadre clinique et d'envisager l'étude œsophagoscopique et gastroscopique de ces cirrhoses qui ont saigné.

La confrontation des renseignements fournis par de telles investigations permet en effet de tirer certaines conclusions intéressantes. Elle ne permet pas toutefois de conclure dans un sens absolu quant à la cause même des hémorragies. Elle permet seulement de soulever certaines hypothèses.

C'est donc l'étude clinique et pronostique que nous aurons tout d'abord en vue. Puis nous envisagerons dans un second chapitre les renseignements fournis par les investigations d'acquisition relativement récentes.

Mais avant d'entrer dans le cadre même du sujet, nous voudrions assurer M. le Professeur M. VILLARET de toute notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné, pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé, pour la bienveillance avec laquelle il nous a permis de réaliser ce travail.

Nous adressons à M. le Professeur agrégé JUSTIN-BESANÇON nos remerciements les plus vifs pour l'aide précieuse et bienveillante qu'il nous a constamment apportée.

Nous tenons à remercier enfin M. le Docteur MOUTIER qui nous a si complaisamment documenté et guidé.

HISTORIQUE

Il ne semble pas que les auteurs anciens aient eu l'attention particulièrement attirée par les hémorragies digestives au cours des affections hépatiques. Et l'on s'accorde en général pour reconnaître que c'est TULPIUS qui, dans la première moitié du 18^e siècle, s'est fait le rapporteur de la première observation. Dès lors les observations deviennent nombreuses. On commencera d'abord par situer ces hémorragies dans le cadre clinique. Mais on cherchera bientôt à en interpréter le mécanisme. Différentes théories verront alors successivement le jour, s'affrontant, toutes âprement défendues.

C'est ainsi qu'en essayant d'en saisir l'évolution selon un ordre chronologique, on voit successivement :

PORTAL signaler en 1813 hématomèse et melæna dans les « Embarras du foie ».

FOUVEL rapporter en 1837 une observation de varices œsophagiennes dans la cirrhose avec hématomèse foudroyante.

Puis, toujours dans la première moitié du 19^e siècle, LAENNEC, BOUILLAUD en rapportent quelques observations.

BECQUEREL, en 1840, insiste sur les hémorragies intestinales, MONNERET, en 1852, invoque à l'origine un « facteur dyscrasique ».

Dans sa thèse d'agrégation, GUBLER parle des hémorragies dans les cirrhoses, mais il considère que les hémorragies de quelque gravité ne sont le fait que des cirrhoses aiguës et non des formes chroniques.

CHAUTEMPS, en 1875, consacre sa thèse à cette étude et pose le problème sous l'angle pathogénique. Une année auparavant, la thèse d'AUDIBERT avait attiré l'attention sur l'étude des varices œsophagiennes.

En 1890, on note encore différentes publications : Thèse de FOUR ; Communication de DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT ; Communication de M. LETULLE sur les rapports entre les varices veineuses de l'œsophage et l'alcoolisme chronique.

Puis c'est ERHARDT qui signale des hémorragies digestives avant l'apparition de toute ascite.

HANOT et GILBERT décrivent un an plus tard, en 1892, la cirrhose hypertrophique qui porte leur nom, consacrent une part importante de leur étude aux hémorragies et soulignent l'opposition qui existe entre la précocité, l'abondance, la répétition des hémorragies digestives et la rareté de l'ascite et des signes d'insuffisance hépatique.

Il convient encore de citer la thèse de GAUTHIER, soutenue à Lyon en 1895, ainsi que le travail de PREBLE sur 60 cas d'hémorragies gastro-intestinales.

A la Société anatomique, AUBERTIN, en 1902, rap-

porte un cas d'hémorragie mortelle chez un cirrhotique.

À l'examen anatomique, seule l'étude histologique lui révèle des dilatations variqueuses. Mais si, jusqu'à cette date, à part quelques exceptions, l'on s'était surtout attaché à la description même de ces hémorragies, si l'on s'était tenu surtout sur le strict terrain clinique, si l'on avait essayé de dégager le facteur pronostic de ces hémorragies digestives, les travaux qui vont se succéder par la suite se placeront surtout sur le terrain pathogénique. Les auteurs chercheront une explication rationnelle à ces hémorragies et les problèmes soulevés deviendront de plus en plus complexes. GILBERT et M. VILLARET individualisent et décrivent le syndrome d'hypertension portale. C'est la description même de ce syndrome qui fait l'objet du mémoire de Médaille d'Or de M. VILLARET en 1906.

On sait la place occupée dans ce syndrome par les hémorragies gastro-intestinales à côté de l'ascite, de la splénomégalie, du développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale, des hémorroïdes. On sait l'importance que les auteurs attachent dans le déterminisme de ces hémorragies à la « congestion capillaire ou à la rupture d'une de ces varices œsophagiennes et surtout stomacales, souvent difficiles à retrouver ».

Tout en considérant du reste l'hypertension portale comme le fait essentiel, M. VILLARET admet que « l'insuffisance hépatique, le syndrome hémocrasique, la fragilité particulière des petits vaisseaux et même une

influence splénique primitive » puissent être invoqués dans certains cas pour expliquer ces accidents.

En 1913, GOUGET et PIERRET soulignent l'importance de l'insuffisance hépatique dans la production des hématomés des cirrhotiques.

P.-E. WEILL et ses élèves BOCAGE et ISCH-WALL décrivent par la suite, en 1922, le syndrome hémocrasique du foie et insistent tout spécialement sur un certain nombre d'altérations sanguines.

Mais l'atteinte sanguine ne peut tout expliquer. De nouvelles recherches se font jour et c'est ainsi que N. FIESSINGER et DIACONESCU individualisent en 1925 le syndrome de dyscrasie capillaire.

Puis ce sont, en 1932, les recherches d'ABRAMI et de ses élèves.

« Loin d'apparaître comme des hépatites scléreuses progressives, les cirrhoses évoluent, selon ABRAMI, comme de véritables maladies de tout un système viscéral où foie, rate, pancréas, tissu réticulo-endothélial, surrénales, sont atteints par le même processus simultanément ou progressivement ».

Les hémorragies digestives sont alors, pour cet auteur, nettement rejetées du cadre de l'hypertension portale et rattachées à des lésions spléniques. Il en voit la preuve dans l'heureux effet de la splénectomie. La thèse de son élève FOUQUET donne, outre des arguments cliniques et thérapeutiques, des arguments expérimentaux et illustre cette conception pathogénique. Toutes les théories s'affrontent, ardemment défendues par leurs auteurs.

Dernière née dans les méthodes d'investigations cliniques, la gastroscopie, en permettant d'avoir sous les yeux la muqueuse gastrique elle-même, pourra certes apporter encore une importante contribution à cette étude. On connaît à ce sujet les recherches récentes de Fr. MOUTIER, à Paris, de René CHEVALLIER, à Lyon.

CLINIQUE

L'étude clinique de ces hémorragies amène à considérer un certain nombre de points. C'est ainsi qu'il convient d'envisager d'abord dans quelle modalité clinique de cirrhose doivent se situer ces accidents.

C'est ainsi qu'après en avoir donné une description générale, il conviendra de signaler leurs particularités.

C'est ainsi enfin qu'il conviendra d'en envisager le pronostic.

I. -- Les accidents hémorragiques dans le cadre des cirrhoses

On sait les nombreuses classifications qui ont été données des cirrhoses ; on sait également la classification générale anatomo-clinique qui en a été donnée par M. le Professeur M. VILLARET et par M. le Professeur agrégé JUSTIN-BESANÇON. Cette classification divise les cirrhoses en deux grands groupes essentiels : les cirrhoses dites veineuses et les cirrhoses biliaires.

Le premier groupe comprend quatre sous-groupes : tout d'abord les cirrhoses atrophiques, dont la

cirrhose de Laënnec est le type même, mais qui comprend quelques variantes cliniques : cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, cirrhose atropho-hypertrophique.

Puis ce sont les cirrhoses hypertrophiques, du type Hanot-Gilbert.

Les cirrhoses malignes constituent le troisième sous-groupe avec les différentes formes : cirrhose atrophique subaiguë, cirrhose diffuse, cirrhose graisseuse, cirrhose avec adénome, cirrhose pigmentaire.

Enfin vient le sous-groupe des cirrhoses associées : syndrome spléno-hépatique, syndrome hépato-strié.

Quant au groupe des cirrhoses dites biliaires, il comprend : les cirrhoses calculeuses, la maladie de Hanot, les cirrhoses hypersplénomégaliques.

L'hémorragie n'est certes pas d'une grande fréquence dans le cadre de la cirrhose de Laënnec. Différentes statistiques en font foi. GAUTHIER, toutefois, dans sa thèse, n'insiste pas particulièrement sur ce point.

PREBLE, dans sa statistique, reste le seul qui donne une telle importance à la fréquence des hémorragies dans les cirrhoses atrophiques. Sur quarante-quatre cas en effet d'hémorragies au cours des cirrhoses il constate que 10 fois seulement, il s'agit de cirrhoses hypertrophiques, 30 fois par contre de cirrhoses atrophiques. Dans 4 cas le volume du foie était sensiblement normal.

Dans les 4 observations rapportées par MERKLEN et ISRAEL, à propos des hémorragies digestives au

cours des cirrhoses latentes ou méconnues, on trouve deux cirrhoses atrophiques et deux cirrhoses hypertrophiques.

On ne trouve pas mention de cirrhoses atrophiques dans les observations de VÖLLEMIN, ni dans celles rapportées par JAMES, dans sa thèse inspirée par CHABROL, sur les hémorragies révélatrices des cirrhoses.

N. FIESSINGER et MESSIMY, dans leur étude sur le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses, constatent, sur 12 cas : 7 fois des cirrhoses atrophiques et 5 fois des cirrhoses hypertrophiques.

ABRAMI, sur 51 hémorragies gastro-intestinales recueillies soit à la clinique de l'Hôpital Cochin, soit dans son service, soit en ville, voit 42 cas concerner des sujets atteints de cirrhoses hypertrophiques et 9 seulement concerner des cirrhoses atrophiques. Mais ces chiffres n'ont évidemment de valeur que si l'on compare entre eux le nombre global de cirrhoses atrophiques et hypertrophiques. Et c'est alors que l'on constate que sur 239 cas de cirrhoses de types divers, réunies dans les mêmes conditions, il observe 87 cirrhoses atrophiques et 152 cirrhoses hypertrophiques.

Sur nos 14 observations de cirrhose, nous n'avons pas, pour notre part, observé un cas de cirrhose de Laënnec.

On sait également la rareté relative des hémorragies dans la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. On en retrouve un cas dans les observations de

FIESSINGER et MESSIMY. On sait par contre que dans les formes anascitiques de la cirrhose de Laënnec, les hématémèses sont particulièrement abondantes. Nous reviendrons sur ce point.

En somme, sauf dans ce dernier cas, ce que l'on observe surtout en fait d'hémorragies dans les cirrhoses atrophiques du type Laënnec, ce sont des hémorragies diverses multiples, telles que purpura, gingivorragies, épistaxis. Bref, des hémorragies diverses, multiples, de pathogénie discutée, mais non de grandes hémorragies digestives.

Ces hémorragies sont donc essentiellement l'apanage des cirrhoses hypertrophiques.

Nous ne rappellerons pas les statistiques d'ABRAMI, mentionnées plus haut et particulièrement évocatrices à ce sujet. Dans les cas où l'état du foie se trouve mentionné dans la thèse de JAMES, on trouve 8 cas de cirrhoses hypertrophiques et un cas de cirrhose bronzée.

Dans les cas rapportés par FIESSINGER et MESSIMY à propos du syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses, on trouve signalé un cas de cirrhose avec dégénérescence graisseuse.

VOILLEMEN constate dans tous ses cas une hépatomégalie, ainsi qu'une sensibilité hépatique diffuse et une consistance normale du foie.

Il insiste tout particulièrement sur la fréquence avec laquelle ces hémorragies sont surtout le fait des formes anascitiques de cirrhose. Du reste il y avait déjà longtemps que GILBERT et M. VILLARET

avaient insisté sur la particulière fréquence des accidents hémorragiques dans les cirrhoses hypertrophiques et sur le véritable balancement qu'il y a entre l'importance de l'ascite et celle des hémorragies.

Evoquant la cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique, GILBERT soulignait le contraste qui existait entre cette modalité de cirrhose où l'organisme lutte, où la cellule hépatique résiste et s'hypertrophie, se régénère peut-être et où toute menace sérieuse d'insuffisance hépatique grave est écartée et la cirrhose de Laënnec, où l'organisme se défend mal, où le parenchyme glandulaire s'atrophie et où l'insuffisance hépatique est proche.

Poussant plus avant l'opposition de ces deux formes de cirrhose il soulignait encore la fréquence plus grande de splénomégalie dans la cirrhose hypertrophique. Très fréquemment, ajoutait-il, à propos de ces cirrhoses, l'ascite est discrète, tardive, ou même n'existe pas. Tout réagit dans cette forme de cirrhose, foie, rate qui augmentent de volume, veines collatérales qui se multiplient et se dilatent.

Un danger reste cependant considérable : celui d'une hémorragie gastro-œsophagienne.

Si la circulation, chez ces malades, se développe en effet à la surface de façon inusitée, il en est de même dans la profondeur, d'où rupture facile des vaisseaux gastro-œsophagiens.

II. -- Description clinique des hémorragies digestives des cirrheses

Cette étude clinique comporte un certain nombre d'éléments à envisager :

A) La modalité même du saignement du tractus digestif (stomatorragies, hématomèses, melæna, etc...) ainsi que le groupement clinique de ces hémorragies.

B) Leur date de survenue dans l'évolution même de la cirrhose.

A. — MODALITÉS DE SAIGNEMENT.

Certes l'hémorragie digestive comporte au premier chef l'étude des hématomèses.

C'est en effet l'accident le plus fréquent, celui qui retient davantage l'attention, celui qui enfin en dehors de sa fréquence, par son abondance immédiate, sa répétition pose les problèmes thérapeutiques et pronostiques les plus angoissants.

L'hémorragie intestinale peut également être observée. Elle est relativement beaucoup moins fréquente, si l'on a soin d'excepter évidemment le melæna qui suit toute hématomèse.

Quant aux hémorragies gingivales, elles sont une modalité de saignement fréquente, survenant habituellement de pair avec les épistaxis, le purpura. Elles sont ainsi habituellement le fait de cirrheses qui s'accompagnent d'un cortège de signes d'insuffisance hépatique manifeste avec ictère, urobilinurie

importante. Elles peuvent certes coexister avec des hématomèses. Mais alors l'hématémèse n'est généralement pas abondante, simple saignement, faisant partie d'une véritable tendance générale hémorragique.

a) *Les stomatorragies.*

Qu'il s'agisse, comme c'est le cas le plus habituel de gingivorragies ou d'hémorragies provenant de la cavité buccale elle-même, des lèvres, des joues, les stomatorragies se trouvent être à distinguer nettement des autres accidents hémorragiques digestifs des cirrhoses et cela non seulement sur le terrain pathogénique, mais également sur le terrain clinique et pronostique.

En effet, ces hémorragies font partie du syndrome hémorragique de l'insuffisance hépatique, s'accompagnant donc de modifications sanguines importantes que P.-E. WEIL a réunies sous le nom de syndrome hémocrasique du foie.

Comme telles, au point de vue clinique, ces hémorragies buccales coexistent avec d'autres hémorragies des muqueuses : épistaxis, métrorragies et d'autres hémorragies, tel le purpura.

Ces hémorragies, nous l'avons dit, sont essentiellement des gingivorragies : « suintement sanguin du repli gingival, suintement continu qui finit par s'infecter et infecter secondairement toute la cavité buccale ».

« C'est plus rarement la bouche elle-même qui saigne. Les lèvres, la paroi interne des joues, la base de la langue, les piliers des amygdales peuvent saigner, se recouvrant de fuliginosités noirâtres. Il n'y a en général, comme pour les épistaxis aucune lésion ulcéralive, aucune trace d'irritation des muqueuses. Ici encore l'hémorragie est diffuse ».

Dans la thèse de MOLARD, inspirée par Ch. AUBERTIN, on retrouve sur 16 observations, 5 fois des gingivorragies coexistant toujours avec du purpura et 4 fois avec des épistaxis, une fois avec une hématomèse. Nous-même, dans 15 observations groupant obligatoirement soit une hématomèse (ce qui est le cas le plus habituel), ou une hémorragie intestinale, avons trouvé dans 6 observations une tendance hémorragique plus ou moins accusée. Dans les observations 2 et 4 : coexistence d'épistaxis. Dans l'observation 7, épistaxis-gingivorragies et hématomèse peu abondante. L'évolution dans ce cas a été particulièrement rapide. Dans l'observation 10, il existait épistaxis-gingivorragies et liquide sanguinolent retiré à plusieurs reprises par le tubage gastrique. Dans l'observation 13, épistaxis-gingivorragies, ecchymose et petites hématomèses. Enfin, dans l'observation 14 : gingivorragies et hématuries.

b) *Les hématomèses.*

Elles constituent, nous l'avons déjà dit, et cela à plusieurs reprises, l'élément majeur.

En règle, elles surviennent spontanément.

Toutefois, les Professeurs GILBERT et VILLARET ont pu l'observer après ponction d'ascite et ce fait leur a permis de penser qu'il s'agissait vraisemblablement de « rupture d'équilibre vasculaire au cours d'hypertensions portales localisées ».

MARMASSE a également signalé dans leur déterminisme le rôle de l'effort.

Dans tous les cas, en règle, quelle que soit la phase à laquelle elle survienne au cours de l'évolution de la cirrhose, l'hématémèse est d'apparition très brutale, soudaine, inopinée. Elle a pu être dans quelques cas, précédée de quelques troubles dyspeptiques. Et GAUTHIER, par ailleurs, insiste encore sur la possibilité d'abatement, de céphalalgie, de courbature généralisée, de même qu'au début d'une maladie infectieuse. Dans deux des observations par lui rapportées dans sa thèse, il note une poussée fébrile.

En règle toutefois il n'existe aucun prodrome.

L'hémorragie est brusque, soudaine, brutale.

Elle prend tout de suite les proportions d'un accident grave, tant par son abondance que par sa répétition.

Le sang ainsi rejeté peut se présenter sous différents aspects : parfois pur, rutilant, artériel ; d'autres fois noir, mêlé à des débris alimentaires. Il a d'ailleurs toujours plus ou moins subi l'action du suc gastrique. Autre caractéristique enfin : son abondance ; et les chiffres classiques donnés de un litre à un litre et demi ne sont pas exceptionnels. Il s'en faut d'ailleurs

que tout le sang se trouve rejeté par l'hématémèse. Le melæna est en effet constant, plus ou moins abondant, cela va sans dire, durant deux ou trois jours en moyenne.

L'accident hémorragique s'accompagne évidemment, selon son abondance, d'un cortège plus ou moins accusé de signes, témoins de la déperdition sanguine.

Au maximum, signes graves d'hémorragie interne avec anémie importante. Et de tels saignements sont justiciables de transfusions sanguines. Si celles-ci sont en effet souvent nécessaires pour parer à la déperdition sanguine, il n'en reste pas moins vrai qu'elles ne sont pas sans aucun danger, ainsi que l'ont signalé CHABROL et SIGUIER.

Au minimum un état d'anxiété et de malaise passer avec anémie secondaire sans importance véritablement sérieuse par elle-même.

Quoi qu'il en soit, ces grandes hématémèses ont un caractère assez particulier sur lequel tous les auteurs semblent avoir une opinion identique : Il s'agit d'accidents hémorragiques isolés, indépendants de toute autre hémorragie viscérale, muqueuse ou cutanée. Certes nous avons vu plus haut que sur nos 15 observations 6 cas s'accompagnaient d'autres manifestations hémorragiques. Or, dans deux observations (2 et 4), il ne s'agissait que d'épistaxis peu abondantes et dans l'observation 10 il ne s'agissait pas même d'hématémèse à proprement parler, puisque c'était le liquide sanguinolent retiré à plusieurs reprises par

tubage gastrique qui constituait l'hémorragie digestive.

Dans les observations 7 et 13, enfin, l'hématémèse était peu abondante.

Habituellement et le type même en est notre première observation, la grande hémorragie digestive ne s'accompagne ni de purpura, ni d'hémorragie viscérale ou muqueuse. Il n'existe parallèlement aucun stigmate vasculo-sanguin de l'hémogénie : le signe du lacet est négatif. Le temps de saignement est normal. Le caillot est normalement rétractile. Il n'y a pas de thrombopénie. Et ABRAMI va jusqu'à citer le cas d'un malade, atteint de cirrhose hypertrophique anictérique et splénomégalique que le Professeur agrégé LARDENNOIS devait opérer le lendemain matin. L'examen biologique du sang pratiqué dans l'après-midi ne montrait rien d'anormal (temps de saignement : 2 minutes $1/2$; temps de coagulation : 11'. Pas de signe du lacet). Dans la nuit, moins de dix heures plus tard, une gastrorragie foudroyante emportait le malade.

La seule anomalie constatable à cet égard était un léger retard de la coagulation sanguine.

Et de telles hémorragies isolées, souvent foudroyantes, sans aucun stigmate vasculo-sanguin de l'hémogénie sont bien différentes des petites hémorragies à localisations multiples avec purpura des cirrhoses évoluées.

Quant au pronostic immédiat, de telles hémorragies, on conçoit évidemment qu'il soit des plus sé-

rieux, en raison même de la grande abondance fréquente de la déperdition sanguine.

c) *L'hémorragie intestinale.*

L'hémorragie intestinale a, certes, moins retenu l'attention que l'hématémèse.

C'est qu'en effet elle est moins fréquente. Sur 19 hémorragies gastro-intestinales, JAMES observe une fois une hémorragie intestinale isolée, pure, et une fois une hémorragie intestinale associée à une hématémèse. Dans les deux cas le melæna a précédé l'hémorragie. Dans les autres cas il n'est survenu que le lendemain.

Sur nos 15 observations, nous avons observé quatre fois une hémorragie intestinale.

Dans un cas (obs. 7) il s'agissait d'une hémorragie intestinale terminale ayant été du reste précédée d'hématémèse et d'autres hémorragies muqueuses.

Dans un autre cas (obs. 14), l'hémorragie a précédé de peu le développement d'une ascite.

Au reste ces hémorragies intestinales surviennent dans les mêmes conditions étiologiques et cliniques s'accompagnent de la même symptomatologie générale, posent les mêmes problèmes thérapeutiques et pronostiques que l'hématémèse.

d) *Hémorragies rectales.*

En fait, il ne s'agit que du saignement d'abondance variable, mais généralement modéré, prove-

nant de bourrelets hémorroïdaires, dont on sait la fréquence au cours des cirrheses.

B. — DATE DE SURVENUE DANS L'ÉVOLUTION MÊME
DES CIRRHESES.

Dans toutes les cirrheses quelle que soit leur modalité clinique (atrophique, hypertrophique, d'évolution chronique ou subaiguë), l'hémorragie, lorsqu'elle survient, est en général un accident précoce. C'est là un point sur lequel tous les auteurs ou presque sont d'accord.

Certes, deux points sont à envisager :

D'une part des hémorragies digestives peuvent survenir en pleine évolution confirmée des cirrheses. Elles peuvent même être terminales, mais elles sont généralement associées alors à d'autres saignements, témoignant d'une dyscrasie sanguine pour les uns, d'une méioprerie capillaire pour d'autres.

D'autre part, elles peuvent encore survenir au cours d'évolution de cirrheses, en apparence relativement bénignes.

Mais il s'agit là d'hémorragies répétées. Et le point sur lequel on insiste est la précocité habituelle de la première manifestation digestive hémorragique.

Dans le *Dictionnaire encyclopédique*, RENDU ne signale qu'à titre d'exception le début brutal des cirrheses par des hématoméses. DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT considèrent que l'hémorragie survenant généralement avant l'ascite constitue fréquemment un

accident à partir duquel on est amené à faire le diagnostic de cirrhose.

Sur les 24 cas rapportés par ERHARDT dans sa thèse, 16 fois l'hématémèse est survenue en pleine santé ou après quelques troubles dyspeptiques bénins.

GAUTHIER insiste encore sur cette précocité qu'il dit « être remarquable » :

« Lorsque l'hémorragie a fait défaut au début de l'affection, dit-il, elle ne survient pas ordinairement en dehors de la période terminale, alors que le malade, déjà épuisé par l'ascite, et les progrès du mal, n'est plus en mesure d'opposer une force de résistance suffisante en face de pareilles pertes sanguines. Elles ne font dans ce cas que hâter un dénouement qui n'était déjà plus lointain ».

Parmi les 42 cas rapportés par PREBLE, douze fois l'hématémèse a été le premier symptôme clinique de la cirrhose. Parmi eux, sept eurent des hémorragies se répétant à des intervalles variant de quelques mois à cinq ans. Cinq succombèrent lors de la première hémorragie. Dans sept cas, l'hémorragie a été le premier symptôme, mais au bout d'un temps plus ou moins long sont apparus des signes manifestes de cirrhose. Dans quatre cas les signes de cirrhose furent trouvés lors du premier examen. Enfin dix-neuf fois l'hémorragie fut précédée des autres signes de l'affection hépatique.

HANOT et GILBERT ont opposé dans la description de la cirrhose hypertrophique qui porte leur nom, la précocité, l'abondance, la répétition des hémorragies

digestives à la rareté de l'ascite et des signes d'insuffisance hépatique.

Dans la thèse déjà citée de Mlle MUTACESCO, thèse inspirée par GILBERT, on retrouve encore la même notion.

C'est à propos des hémorragies digestives des cirrhoses latentes méconnues que le Professeur MERKLEN et ISRAEL, après avoir rapporté quatre observations, écrivent : « L'intérêt réel de ces observations précédentes est de prouver que ces hémorragies digestives doivent se lier à des états hépatiques latents ou atténués dans leurs symptômes, devenant ainsi les manifestations émergentes de la lésion du foie. Il convient d'y songer, comme on songe à un ulcus duodénal ignoré jusqu'au jour où il saigne. Les altérations du foie peuvent être très accusées. Par exemple, une de nos observations avait trait à un foie clouté de LAENNEC, qui ne s'extériorisait pas cliniquement. Lorsque les hémorragies sont modérées, elles cèdent et leur nature s'affirmera tôt ou tard avec la marche ultérieure de la maladie. Il n'est pas rare, par contre, qu'il s'agisse d'hémorragies assez redoutables par leur répétition ou leur abondance pour emporter le malade ».

ABRAMI, dans son étude du syndrome cirrhotique, insiste sur les hémorragies du début de la cirrhose, insiste sur la survenue de ces hémorragies avant la phase ascitique.

Dans sa thèse inspirée par CHABROL, JAMES étudie et distingue les hémorragies prémonitoires et révélatrices des cirrhoses.

L'hémorragie prémonitoire est une hémorragie digestive parfois d'une grande abondance, qui survient brutalement alors qu'il n'existe aucun symptôme latent de cirrhose, alors que l'examen le plus minutieux reste strictement négatif. Et dans les cinq cas rapportés par lui l'hémorragie s'est produite avec une soudaineté déconcertante. Les signes de cirrhose ne sont apparus que plus tard.

Les hémorragies révélatrices sont beaucoup plus fréquentes. Elles sont révélatrices d'une cirrhose latente. Elles attirent pour la première fois l'attention du malade. Mais en fait lorsqu'elles surviennent il existe de plus ou moins longue date un passé digestif, un foie et une rate plus ou moins hypertrophiés, des antécédents d'éthylisme certain. Ce passé digestif peut dater d'une ou même plusieurs années. Il consiste le plus souvent en troubles dyspeptiques banaux, mais il est des cas simulant soit l'ulcus gastro-duodénal, soit la néoplasie gastrique ou colique. JAMES souligne encore la fréquence avec laquelle des vomissements sont observés, ayant précédé l'hématémèse. Le Professeur VILLARET avait du reste déjà attiré l'attention sur la précocité de ces hémorragies digestives. Et comme on « invoquait contre le rôle et l'hypertension portale, dans la genèse de ces hémorragies, la disproportion entre la fréquence de celles-ci et l'intensité du syndrome », il réfutait cet argument en montrant que c'est justement au début des cirrhoses, alors que « les circulations supplémentaires n'ont pas encore eu le temps d'organiser leur courant de décharge », que surviennent les hémorragies digestives.

Dans six des observations rapportées, des hématomés sont survenues, soit précocement, soit relativement assez tôt au cours de l'évolution de la cirrhose. Et la première observation est, à ce sujet, tout à fait significative. Lorsque, en mai 1935, nous voyons pour la première fois ce malade, il est atteint d'une cirrhose hypertrophique ascitique typique, avec un état général du reste bien conservé. Mais il y avait en fait cinq années que la cirrhose évoluait. Les toutes premières manifestations cliniques, qui se traduisaient par des troubles dyspeptiques à type de gastrite éthylique, dataient du début de 1930. La première hématomése était survenue en septembre de la même année.

III. -- Evolution et pronostic général des hémorragies digestives cirrhotiques

L'évolution et le pronostic des hémorragies digestives cirrhotiques doivent évidemment être envisagées sous des angles différents.

1° HÉMORRAGIES DIGESTIVES COEXISTANT AVEC DES HÉMORRAGIES DIVERSES MULTIPLES.

Il va de soi que lorsque le saignement digestif coexiste avec d'autres hémorragies cutanées, muqueuses et viscérales, coexiste avec des troubles et la crase sanguine ; lorsque, autrement dit, il existe des signes indubitables de dyscrasie sanguine, ces hémor-

ragies sont d'un pronostic très sombre. Et la sévérité de ce pronostic dépend moins de l'abondance même de l'hémorragie que de sa répétition, que du fait surtout, que témoin d'une insuffisance hépatique manifeste, elles précèdent de peu l'ultime manifestation de la déficience hépatique : l'ictère grave.

On retrouve dans la thèse de MOLARD sur le syndrome hémorragique de l'insuffisance hépatique dix observations, dont neuf ont trait à des cirrhoses et une à une maladie de HANOT. Dans les dix cas existaient des troubles de la dyscrasie sanguine et trois fois existait simultanément avec des hémorragies multiples une hématomélie. L'évolution définitive de deux observations n'est pas mentionnée. Dans la troisième (obs. V) la mort s'est produite très rapidement. JAMES, sur dix-neuf hémorragies de début, ne note que quatre cas où aient existé simultanément d'autres saignements (épistaxis dans tous les cas, gingivorragies dans un cas).

Nous avons dans nos observations trouvé trois cas où la manifestation hémorragie générale était manifeste (obs. II, VII et XIII). Dans deux des cas l'évolution a été des plus rapides, avec mort soit par hématomélie (obs. II), soit par hémorragie intestinale (obs. VII).

Aucune évolution n'a pu être indiquée en ce qui concerne l'observation XIII. Mais si l'on en juge par le tableau clinique qui associait une cirrhose atropho-hypertrophique à une tendance hémorragique manifeste, à du subictère, à une importante atteinte de

l'état général, à une polynévrite, on conçoit facilement toute la réserve à faire en ce qui concerne le pronostic, même envisagé à très brève échéance.

2° HÉMORRAGIES STRICTEMENT LOCALISÉES AU TRACTUS DIGESTIF.

Nous avons vu que de telles hémorragies survenaient en général au début des cirrhoses, c'est dire qu'elles ne s'accompagnent généralement pas de manifestations cliniques d'insuffisance hépatique importante, insuffisance hépatique qui est par elle-même susceptible de faire réserver le pronostic. Mais ces hémorragies peuvent néanmoins être des plus graves et cela de par leur abondance et de leur répétition.

Une première hémorragie peut parfaitement bien être véritablement foudroyante et emporter le malade brusquement alors que l'on se trouvait encore à un stade précoce de la sclérose hépatique, alors que l'état général était encore parfaitement bien conservé, alors qu'il n'existait ni ictère, ni ascite. Dans d'autres cas, la cirrhose est certes manifeste, mais tout fait penser à une évolution relativement favorable quand brutalement survient l'hémorragie, immédiatement mortelle et c'est le cas typique de l'observation V.

Dans d'autres cas l'hémorragie peut se répéter. Et alors, ou bien au cours de sa répétition une hématomèse survient, particulièrement abondante, qui emporte rapidement le malade, ou bien de par sa répétition un état d'anémie s'installe qui se répare mal,

n'a pas le temps de se séparer et finalement le malade succombe véritablement « saigné à blanc ».

Au reste, si le laps de temps qui s'écoule entre deux hémorragies peut être court, ne permettant pas au malade de réparer son anémie, il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Et rien n'est plus variable que cette répétition. La récurrence peut fort bien ne survenir qu'au bout de plusieurs mois.

Dans notre observation I, de 1930 à 1935 le malade a eu chaque année une hématomérose. En 1935, celle qui est survenue a été des plus abondantes, ayant nécessité une transfusion d'urgence. L'état d'anémie s'est réparé peu à peu. Et l'excellent état général du malade, l'absence chez lui d'ictère, d'autres hémorragies, d'œdèmes des membres inférieurs, de température font que l'on ne redoute pratiquement qu'une chose au cours de cette évolution : la reprise brutale, inopinée d'une nouvelle hématomérose susceptible de par son abondance même d'être immédiatement mortelle.

Le malade de l'observation III a eu une première hématomérose particulièrement abondante en juin. Cinq mois plus tard, en novembre, est survenue une seconde hématomérose.

Quatre hématoméroses ont émaillé l'évolution de la cirrhose d'un malade (obs. IV) de septembre 1936 à mars 1937. A cette date est survenu un brutal accident hémorragique terminal.

Ce sont enfin des hémorragies intestinales répétées qui, au cours de l'évolution d'une cirrhose de

Laënnec (obs. XII) ont entraîné un état d'anémie considérable aboutissant à la mort.

Parfois encore l'hématémèse va rester unique dans l'histoire hémorragique de la cirrhose. Elle ne se répétera plus, mais sera suivie au bout de plusieurs mois ou années d'un syndrome cirrhotique qui permettra de les rattacher à leur véritable cause.

Et JAMES a pu observer sur 19 cas, 13 malades dont l'hématémèse a été unique. Nous même en avons observé 2 cas (obs. VI et VIII).

Deux points restent encore à préciser : les rapports de l'hémorragie avec l'ascite d'une part, avec l'ictère, d'autre part.

En ce qui concerne l'ascite, on sait que le Professeur VILLARET a montré le véritable balancement qui existait entre ces deux manifestations (hémorragies et ascite) du syndrome d'hypertension portale.

Le temps qui s'écoule entre l'apparition de l'hémorragie et l'apparition de l'ascite est très variable (quelques jours, quelques semaines, parfois plusieurs années).

Depuis longtemps on a remarqué (GILBERT et HANOT) que les hémorragies disparaissaient lors de l'installation de l'ascite. En fait, JAMES rapporte dans sa statistique 6 cas où des hémorragies digestives sont survenues alors que la cirrhose s'était déjà traduite par de l'ascite.

Enfin l'ascite peut succéder presque immédiatement à l'hémorragie, et FIESSINGER et MESSIMY ont attiré tout spécialement l'attention sur ce syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses.

« Au cours des cirrhoses jusqu'alors latentes — écrivent-ils — on peut observer brusquement une hématomérose ou une hémorragie digestive d'une importance exceptionnelle et dans les jours qui suivent se produit une ascite qui semble jouer vis-à-vis de l'hémorragie un rôle frénateur.

« Il s'agit toujours d'une grande hémorragie qui accompagne un état anémique qui persiste quelques jours ou même plusieurs semaines.

« Le cirrhotique prend, en quelques heures, l'aspect d'un grand anémique, hémorragique et c'est au cours de cette anémie que l'on voit le ventre s'arrondir et l'ascite apparaître. Cette ascite, d'abondance variable, s'accompagne rapidement d'une circulation collatérale qui, au début, prédomine parfois à gauche dans le voisinage de la rate. La date d'apparition de l'ascite après l'hématomérose se dispose de la façon suivante : dans les dix premiers jours, quatre cas ; du dixième au vingtième jour, six cas ; après le vingtième jour, deux cas » sur le total de douze observations recueillies par ces auteurs.

Au reste, dans ce syndrome le pronostic est des plus sévère. Dans cinq observation la mort est survenue dans les trois mois, et plus tard dans trois observations. La guérison, ou du moins la diminution de l'ascite n'est enregistrée que deux fois. Au reste, les auteurs considèrent que le recul du temps manque pour pouvoir pleinement juger de l'amélioration et affirmer la non réapparition du syndrome hémorragique.

Nous avons observé un cas (obs. XIV) où, dans la semaine qui a suivi une hémorragie intestinale s'est progressivement développée une ascite. Le pronostic n'a pas été immédiatement défavorable. Mais nous ne pouvons préciser l'évolution ultérieure depuis la sortie de l'hôpital de ce malade.

Quant aux rapports qui existent entre les hémorragies des cirrhoses et l'ictère, on peut dire qu'ils sont sans véritable signification importante. Nombreux sont les malades cirrhotiques, ayant ou non saigné qui présentent un subictère. Fréquents sont les cas où l'on trouve une cholémie relativement élevée (cinquante à soixante-dix milligrammes). Et il va de soi que chez les malades où l'ictère est le témoin d'une importante déficience hépatique, les hémorragies de toute nature sont habituelles et, partant, les hémorragies digestives.

Parfois, comme dans un cas rapporté par JAMES, l'hémorragie a pu être suivie à quarante-huit heures d'intervalle par un ictère.

Nous avons retrouvé, dans nos observations, six cas de cirrhose avec ictère (dont trois cas seulement avec subictère).

Ainsi donc, dans l'histoire des cirrhoses, quelles qu'en soient leurs modalités cliniques, les hémorragies digestives constituent un accident toujours sérieux.

Et dans les éléments pronostics généraux des cir-

rhoses du foie, CHABROL accorde une large part à ces hémorragies à côté des autres facteurs que constituent : la diurèse, le degré d'hépatomégalie, l'amaigrissement, la température, l'ictère et les accidents nerveux enfin.

ŒSOPHAGOSCOPIE AU COURS DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES DES CIRRHOSSES

Œsophagoscopie et gastroscopie constituent, dans l'étude même des cirrhhoses, deux investigations de tout premier plan.

L'intérêt présenté est de deux ordres :

- clinique, d'une part ;
- doctrinal, d'autre part.

Si, d'une part, en effet, l'ectasie veineuse est capable pour certains d'expliquer par sa rupture l'hémorragie digestive dont le terme essentiel est l'hématémèse, elle sert de base, d'autre part, à la discussion pathogénique de ces hémorragies.

Aussi comprend-on que l'on ait voulu étudier avec un soin tout minutieux, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'œsophagoscopique et même radiologique, la terminaison œsophagienne.

Normalement, sous l'éclairage correct, ni trop faible, ni trop intense, la muqueuse œsophagienne apparaît rose pâle, légèrement jaunâtre ou bleuâtre. Elle est uniforme d'aspect sur toute sa longueur jusqu'à l'orifice diaphragmatique. Elle ne présente à

l'œil nu ni vaisseaux, ni réseau vasculaire appréciable. Au niveau de l'orifice diaphragmatique elle se plisse longitudinalement et paraît s'épaissir, cette apparence étant peut-être due à son plissement. Elle est nettement plus veloutée et sensiblement plus rose pendant sa traversée diaphragmatique. Elle paraît également plus humide mais il est fréquent que des régurgitations gastriques modifient son aspect réel.

Au-dessous du diaphragme, la muqueuse est beaucoup plus épaisse et prend immédiatement le caractère de la muqueuse gastrique. L'évasement progressif de l'estomac commence au diaphragme.

L'œsophage des cirrhotiques présente certaines modifications.

Nombre d'auteurs ont étudié cet œsophage pathologique. Les études anatomo-pathologiques ont évidemment été les premières en date. Puis l'œsophagoscopie est venue prendre une place importante et l'on conçoit son intérêt si l'on veut se rendre compte que cette méthode d'investigation permet à la lésion même d'être visible immédiatement *in vivo* à l'œil nu. L'étude radiologique de ces œsophages des cirrhotiques a été également entreprise et poursuivie par le Professeur M. VILLARET et son école.

En 1890, M. LETULLE fait une étude clinique et anatomo-pathologique des varices veineuses de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique. MARMASSE consacre, en 1899, sa thèse à l'étude des varices gastro-œsophagiennes dans la cirrhose hépatique.

CONSTANT en reprend l'étude en 1924, Mlle C. MUTA-

CESCO, dans une thèse inspirée par le Professeur GILBERT, s'attache également à cette question.

Enfin, en 1925, le Professeur GILBERT publie à la Société de Biologie une longue étude sur l'examen œsophagoscopique dans les cirrhoses du foie avec ascite.

Cliniquement les varices œsophagiennes ont une symptomatologie strictement muette et ne peuvent être soupçonnées que lorsqu'apparaît l'accident hémorragique sur l'aspect et le pronostic desquels nous ne reviendrons pas.

Dans quelques cas, à vrai dire, tout à fait exceptionnels, la symptomatologie des varices œsophagiennes affecte une tout autre allure, celle du spasme du cardia, amenant alors nettement de la dysphagie et des régurgitations. Les hémorragies prennent alors ici la seconde place dans le tableau clinique.

L'on s'accorde enfin pour reconnaître que trois symptômes sont influencés par l'existence des varices :

la dilatation des veines sous-cutanées abdominales ;

l'ascite ;

l'œdème des membres inférieurs ;

dont l'apparition serait retardée par l'établissement de la circulation de retour au moyen de l'ectasie des veines gastro-œsophagiennes.

Quoi qu'il en soit, un certain nombre d'auteurs sont formels : pour eux il existe constamment des lésions variqueuses de l'œsophage au cours des cirrhoses.

Deux arguments appuient leur thèse : les renseignements tirés de l'examen anatomique et de l'œsophagoscopie.

Nombre d'auteurs ont rapporté des cas de ruptures des varices œsophagiennes responsables d'hématémèses mortelles. Et c'est ainsi qu'au point de vue anatomique, on trouve dans la thèse de Mlle MUTASCESCO, ci-dessus mentionnée, un grand nombre d'observations. Dans vingt-quatre cas d'hémorragies mortelles d'origine cirrhotique, il y aurait eu constatation de varices et d'ulcération sur ces varices à l'examen anatomique. Dans six cas, également, il aurait été constaté varices gastriques avec ulcérations.

« Les hématémèses au cours des cirrhoses, rapporte AUBERTIN, dans une communication à la Société Anatomique de 1902, sont presque toujours explicables par l'existence de varices œsophagiennes ulcérées. Pourtant, dans un certain nombre de cas, ces dernières semblent faire complètement défaut, du moins il est impossible de les déceler par un examen à l'œil nu, même très attentif, et c'est pour expliquer ces faits qu'un certain nombre d'auteurs ont invoqué une transsudation capillaire causée par l'hypertension portale, qui se ferait au niveau de la muqueuse gastrique. Il est probable que dans un très grand nombre de cas, les varices existaient, mais que, peu développées ou affaissées, au moment de la mort, elles passaient inaperçues et auraient pu être décelées par l'examen histologique.

Et il mentionne un cas très net où une hématé-

mèse brutale a amené la mort d'un cirrhotique. A l'œil nu, aucune lésion n'était constatable. Seul l'examen histologique a montré des dilatations variqueuses accentuées. Les mêmes lésions ayant été constatées au niveau de l'estomac, l'auteur ajoute : « On comprend que de telles varicosités peuvent se rompre facilement, séparées de la lumière de l'estomac seulement par la faible barrière que forme l'épithélium gastrique ».

Quant aux renseignements fournis par l'étude œsophagoscopique, on ne peut mieux faire que de rapporter le compte rendu de la communication du Professeur GILBERT et de DUFOURMENTEL à la Société de Biologie. Cette étude portait sur douze cas d'œsophagoscopie dans les cirrhoses. « A la partie supérieure de l'œsophage, l'aspect est sensiblement normal. Ce n'est qu'à 15 cm. environ au-dessous de la bouche œsophagienne que l'aspect se modifie ; on trouve une circulation veineuse particulièrement importante jusqu'à l'orifice diaphragmatique.

Dans ce premier type assez fréquent, la muqueuse est lisse et plate, sur une longueur de 5 à 10 cm., au-dessus de la traversée diaphragmatique. La couleur s'est modifiée, elle est devenue rouge, parfois violette par une transition tantôt insensible, tantôt rapide ou même brusque. On distingue à sa surface un lacs de petits vaisseaux disposés en réseau dense et régulier ou, au contraire, formant des arborisations plus ou moins étendues, qui apparaissent comme des taches. Au milieu de ces varicosités se distinguent

une ou plusieurs varices élargies et turgescentes de direction horizontale ou circulaire. Elles se succèdent en formant des sortes d'échelons dont le nombre peut varier de 3 à 4, de 10 à 15 ou même davantage. Leur volume peut être considérable.

Dans un deuxième type, bien différent, la muqueuse apparaît infiltrée en profondeur, son épaisseur est augmentée, sa surface plissée, on aperçoit bien les veines variqueuses qui forment comme un bourrelet. Des spasmes œsophagiens ont pu être constatés au cours de ces examens. Dans ces cas la muqueuse est encore plus rouge, le moindre contact la faisant saigner. Ces troubles vasculaires donnent lieu à des petites hémorragies occultes (recherche positive du sang dans les selles) ».

Et le Professeur GILBERT, qui constatait la facilité de l'œsophagoscopie dans tous ces cas, allait jusqu'à émettre l'hypothèse thérapeutique suivante : la cautérisation vasculaire nécessaire, sous contrôle œsophagoscopique, en cas de grande œsophagorragie, au cours de cirrhose veineuse. Au reste, au cours des cirrhoses à l'examen œsophagoscopique, les varices sont moins développées qu'au cours des splénomégales primitives où elles coïncident avec des varices de l'estomac.

Notons enfin que dans son traité d'œsophagoscopie et de bronchoscopie, le Professeur CHEVALIER-JACKSON, dans le chapitre consacré aux varices et angiomes de l'œsophage, insiste sur ce fait que les varices œsophagiennes coexistent pratiquement tou-

jours avec une dilatation intéressant tout le système veineux, plus particulièrement celui du rectum, du scrotum, des membres inférieurs.

Ainsi que nous le mentionnons plus haut, l'étude radiologique de l'œsophage des cirrhotiques a été entreprise et poursuivie actuellement par M. le Professeur VILLARET.

Mais ce sont là autant de constatations œsophagoscopiques au cours des cirrhoses hépatiques en général et non spécialement après hématomèse. Or, après hémorragie digestive, les quelques observations d'œsophagoscopie qui ont été publiées ne mentionnent pas de varices. C'est ainsi que dans six cas d'hématomèses incontestablement en rapport avec une lésion hépatique scléreuse, MOULONGUET n'a constaté aucune varice œsophagienne (communication des Docteurs GUTMANN et DEMOLE à la Société Médicale des Hôpitaux).

Dans l'observation IX, une œsophagoscopie pratiquée quatre jours après des vomissements de sang, n'a montré aucune lésion œsophagienne. Il n'existait ni tuméfaction, ni varices, ni ulcération. Un liquide hématique, brunâtre, comparable à celui des vomissements, était constaté à la gastroscopie.

Au reste, les dilatations veineuses œsophagiennes, lorsqu'elles sont constatées, ne constituent pas le monopole exclusif des états cirrhotiques alcooliques, témoin l'observation que nous rapportons (n° 15) où des varices œsophagiennes et gastriques ont été cons-

tatées à l'endoscopie en dehors de tout état de cirrhose alcoolique du foie.

Témoins encore les faits suivants :

GLUCKSMANN rapporte le cas d'un homme de 80 ans se plaignant de régurgitations et de vomissements ; la sonde est arrêtée au niveau du cardia. A l'œsophagoscopie, on constate des varices. Et cependant ce malade ne présentait aucune manifestation hépatique d'ordre cirrhotique.

Le Docteur GUISEZ constate également, dans un cas, un peu au-dessus du cardia et sur la paroi postérieure de l'œsophage, deux volumineux bourrelets variqueux. Chez ce malade il n'existait apparemment aucun trouble apparent de la circulation porte, mais un cardio-spasme.

Ainsi donc s'il est certain que des varices œsophagiennes existent au cours des cirrhoses hépatiques, en rapport avec le syndrome d'hypertension portale, si les constatations anatomiques et œsophagoscopiques sont formelles à ce sujet, l'œsophagoscopie après hématémèse n'a pas permis de déceler la rupture œsophagienne certaine que l'on tenait pour responsable d'un tel accident.

Des dilatations variqueuses peuvent enfin exister au niveau de l'œsophage en dehors de toute atteinte hépatique.

LA GASTROSCOPIE DANS LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES DES CIRRHOSSES

D'acquisition plus récente, la gastroscopie permettant, tout comme l'œsophagoscopie, d'avoir sous les yeux mêmes la lésion « in vivo » a permis d'étudier plus minutieusement, non seulement l'estomac des cirrhotiques, mais encore de tels estomacs après hémorragies.

Tout comme l'œsophagoscopie, l'intérêt reste double : clinique et doctrinal.

Au tube rigide dont l'introduction dans l'estomac pouvait faire courir des risques au malade, a succédé le tube flexible de Wolf-Schindler. C'est actuellement ce gastroscope qui est couramment employé. Aucun accident n'étant, avec cette instrumentation, à redouter.

Sans que jamais il ait été publié de cas de mort par lésions de varices œsophagiennes, des hémorragies ont été signalées. Elles sont restées bénignes, de même celles qui ont eu pour origine le traumatisme causé par l'extrémité du gastroscope sur la muqueuse gastrique.

On sait encore les orientations différentes qui permettent l'exploration de la cavité gastrique :

1) position antropylorique, répondant à l'introduction maxima de l'appareil ;

2) position moyenne, répondant approximativement à la hauteur de l'angle gastrique ;

3) position sous-cardiaque permettant l'exploration des parties hautes de la petite courbure, de la face postérieure et du fornix.

Normalement, la muqueuse gastrique est de coloration rose plus foncée que celle de l'œsophage. Dans certains cas même elle frise le cramoisi, quand elle se trouve en activité sécrétoire. A l'introduction du gastroscope normalement la muqueuse gastrique ne saigne pas. De petites hémorragies peuvent cependant se produire quelquefois. « Il s'agit alors de malades présentant généralement — disent CHEVALLIER et MOUTIER — une des ces gastrites pultacées ou érythémato-pultacées qui, on le sait, intéressent surtout la petite courbure en avant de l'angle gastrique et des parties hautes des faces fundiques. Le contact de l'extrémité caoutchoutée du gastroscope détermine surtout si quelque intolérance à l'air choque la paroi contre l'appareil une ecchymose ou une rosée sanglante ».

Cette gastroscopie a été particulièrement étudiée en France par F. MOUTIER. A Lyon, René CHEVALLIER lui a également consacré de longues études.

MOUTIER insiste sur ce fait que les alcooliques, de façon générale, présentent des lésions de gastrite

mixte. Chez certains il observe une congestion extraordinaire, lie de vin, avec intolérance à l'air, spasme violent du cardia, du pylore et même du corps de l'estomac. Dans tous les cas l'absence de varices sur les estomacs qui ont saigné est le fait majeur.

Dans l'observation I, observation peut-être la plus typique, le malade atteint de cirrhose hypertrophique avec ascite avait, pendant quatre ans, présenté chaque année une hématomèse. La dernière hématomèse avait été particulièrement abondante, s'était répétée à plusieurs reprises pendant deux jours, avait entraîné un état de shock des plus accusés et nécessité une transfusion d'urgence.

L'examen gastroscopique montrait un estomac un peu pâle, mais normal, avec des plis strictement normaux et l'absence absolue de varices.

Le même estomac rigoureusement normal, un peu pâle, mais sans aucune fragilité, est également retrouvé chez un autre malade (obs. 2), qui a présenté des hémorragies digestives. Il s'agissait ici d'une cirrhose hypertrophique à évolution particulièrement rapide, avec d'autres manifestations hémorragiques (purpura, épistaxis) et subictère.

Et ces deux observations sont particulièrement suggestives puisqu'il s'agit en somme de deux formes de cirrhoses opposables par plus d'un point tant sur le terrain clinique que sur le terrain évolutif.

Dans le premier cas, en effet, il s'agit d'hématomèse abondante, se répétant au cours de l'évolution d'une cirrhose hypertrophique, qui évoluait sans ma-

nifestation importante d'insuffisance hépatique avec un pronostic relativement favorable (la seule éventualité redoutable à craindre pour le pronostic vital était l'hémorragie digestive foudroyante). Dans l'autre cas, au contraire, il s'agit d'une cirrhose hypertrophique évoluant avec un cortège hémorragique, avec une insuffisance hépatique manifeste et accusée, évoluant enfin très rapidement.

Et il en est de même dans les observations V, IX et X.

Dans tous les cas les renseignements donnés par la gastroscopie sont concordants et formels :

absence de varices gastriques ;

absence de lésions gastriques ;

muqueuse seulement un peu pâle.

Dans un cas (obs. X), un premier examen montrait des lésions de gastrite boutonneuse qui n'étaient plus décelables du reste lors de l'examen suivant.

Et MOUTIER dit, du reste, n'avoir rencontré qu'une fois des dilatations veineuses (dans une cirrhose atrophique, chez un éthylique ayant précédemment saigné). Ces dilatations veineuses se présentent lorsqu'elles existent sous forme de troncs isolés ou d'arborescence bleue ou blanc bleuâtre, quelquefois très saillante.

Et ce sont les mêmes conclusions auxquelles arrive R. CHEVALLIER.

« Chez la plupart des cirrhotiques — écrit-il — examinés au gastroscopie peu de temps après des gastrorragies d'abondance variable, la muqueuse gas-

trique paraît, macroscopiquement indemne de toute lésion. Dans les rares cas où des lésions existent, l'éventualité d'une coïncidence peut difficilement être écartée. Ce n'est qu'à un stade très tardif de l'affection après plusieurs ponctions d'ascite que nous avons parfois observé des placards hémorragiques noirâtres ; plus ou moins arrondis, irrégulièrement disséminés et, d'ailleurs, peu nombreux...

... Les lésions hémorragiques de la muqueuse gastrique sont également très rares chez le pré-cirrhotique. Le plus souvent, en dépit d'hématémèses abondantes, l'intégrité de la muqueuse semble complète ».

Il va de soi que nous n'envisageons pas l'état gastrique après hémorragie digestive d'origine ulcéreuse ou néoplasique. Dans ces cas, la gastroscopie fournit des données qui sortent du cadre de cet exposé.

Mais nous voudrions insister sur deux points :

d'une part sur l'existence de varices gastriques en dehors de toute atteinte hépatique ;

d'autre part sur l'aspect de l'estomac après hématémèse cryptogénétique.

Il est, en effet, de fait que si, ainsi que nous l'avons déjà dit, on ne trouve aucune lésion gastrique après hématémèse chez les cirrhotiques, il est des cas où en l'absence de toute manifestation hépatique, clinique et biologique, on a la surprise de constater des dilatations variqueuses gastriques.

C'est ainsi que le malade qui fait l'objet de notre

quinzième observation, avait, à quatre reprises, fait d'importantes hémorragies digestives, s'échelonnant sur un laps de temps d'environ vingt-deux mois. Chez ce malade, porteur de longue date, du reste, d'une volumineuse rate, l'examen gastroscopique montrait une muqueuse non atrophiée, fragile (sang sur l'objectif). Mais surtout il existait d'énormes veines variqueuses plus volumineuses qu'une plume d'oie, veines flexueuses situées sur la face antérieure.

Par ailleurs, après hématémèse cryptogénétique, hématémèse qui reste monosymptomatique strictement isolée sur le cadre clinique et dont ni les investigations cliniques, radiologiques et gastroscopiques ne permettent de trouver la cause, l'étude gastroscopique montre une muqueuse gastrique normale. Et cette intégrité gastrique est constatée même si l'examen a suivi d'assez près l'accident hémorragique. De tels aspects sont inconstestablement à rapprocher de ceux qui sont constatés après hémorragies des cirrhoses.

Le Docteur MOUTIER pense que pour des raisons inconnues, phénomènes toxiques, phénomènes neuro-vasculaires, il se fait une vaso-dilatation active des capillaires de la muqueuse, notamment en surface, là où au sommet des plis et des villosités, les capillaires dessinent un réseau de boucles extrêmement riches.

Si, complétant le trouble neuro-vasculaire, intervient une brusque constriction de la *muscularis mucosae*, dont le réseau extrêmement riche enserre les

pré-capillaires qui les traversent, il est aisé de comprendre que le sang transsude en masse à travers endothélium, capillaires et épithélium de surface. Le mécanisme est en somme analogue à celui qui, lors d'une pression brusque, vide une éponge gorgée d'eau.

Les examens histologiques montrent, du reste, dans les cas favorables, l'existence de telles hémorragies pas diapédèse ou par expression, les globules rouges passant du capillaire dans la cloison et même dans la cavité gastrique, en écartant les épithéliums.

On peut voir ainsi, dans certaines gastrites accompagnant l'ulcère par exemple, des hématies hors des capillaires sans rupture évidente de ceux-ci.

En somme, tous les avis restent identiques après hémorragies digestives et, quels que soient le tableau clinique et la modalité évolutive de la cirrhose, l'estomac ne présente ni varices, ni ulcérations, ni lésions hémorragiques. L'estomac paraît seulement plus pâle que normalement, après forte déperdition sanguine. Et cette même intégrité de l'estomac à l'examen gastroscopique est retrouvée après les hématoméses dites cryptogénétiques.

Par contre, des dilatations veineuses peuvent parfaitement être visibles au niveau de la muqueuse gastrique, en dehors de toute atteinte hépatique, même discrète.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quant aux lésions anatomo-pathologiques présentées par le tractus digestif après hémorragies cirrhotiques, elles ont été, on le conçoit, diversement décrites, analysées et interprétées.

Les uns ont insisté sur la rupture de varices œsophagiennes et fourni des preuves multiples à l'appui. Les autres ont nié ou réduit à peu le rôle de ces ruptures veineuses, comme cause déterminante de tels accidents. Mais s'ils sont tombés d'accord sur ce point, ils se sont cependant séparés sur l'interprétation à donner.

D'aucuns ont en effet invoqué une fragilité capillaire, tandis que d'autres mettaient en valeur le rôle prépondérant de la rate.

Parmi les auteurs qui peuvent se situer dans le premier groupe, on peut citer DEBOVE, qui, rapportant deux cas d'hémorragies chez des cirrhotiques, constate dans le deuxième cas, à l'examen anatomique, que « l'intestin est rempli de sang et qu'il existe plusieurs ulcérations superficielles à fleur de muqueuse, intéressant un vaisseau veineux dilaté par où le sang s'était écoulé. »

Au reste, si cet auteur constate que des ruptures

variqueuses ont été observées, il soutient qu'elles font défaut dans beaucoup de cas et qu'un tel mécanisme ne peut expliquer la majorité des hémorragies gastro-intestinales de la cirrhose.

MERKLEN et ISRAEL ont également rapporté un cas de rupture d'un vaisseau au niveau du cardia chez un cirrhotique (obs. III de leur article sur les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou mécon-
nues).

Et sans citer d'autres auteurs, on trouve enfin, dans la thèse de Mlle MUTACESCO, thèse inspirée par le Professeur A. GILBERT, un long plaidoyer en faveur de la rupture veineuse. Après avoir mentionné trente observations, elle rappelle que les muqueuses œsophagienne et gastrique ont un aspect piqueté rougeâtre, aspect parfois altéré du reste par la putréfaction cadavérique. Elle relate l'existence de plaques ecchymotiques assez étendues et insiste enfin sur les cordons veineux qui « font sur la surface de la muqueuse des reliefs très apparents d'une coloration violacée ».

Ces varices sous-muqueuses, dont on a pu signaler l'existence au niveau de l'estomac, sont essentiellement œsophagiennes et s'arrêtent en général brusquement à quelques centimètres du cardia. « L'ulcération est située sur les points culminants des dilata-
tions ampullaires variqueuses. Elle n'est pas toujours unique. Simple érosion ou exulcération vraie de coloration brunâtre, arrondie, à bords minces et réguliers, taillés à pic et conduisant par leurs orifices dans la cavité veineuse. »

A l'opposé on peut rappeler nombre d'observations citées et rapportées par des auteurs différents où l'on ne trouve pas la notion de rupture veineuse. Ce n'est pas, du reste nous l'avons déjà mentionné, que ces auteurs soient d'accord entre eux quant au déterminisme même de ces accidents hémorragiques.

Le Professeur N. FIESSINGER, tout en reconnaissant un rôle important à la sclérose hépatique, tenant sous sa dépendance l'hypertension portale, tout en admettant que la rupture de varices œsophagiennes peut parfaitement expliquer les hématémèses mortelles, fait intervenir comme cause de rupture vasculaire la méiopragie capillaire qui semble être la conséquence de l'insuffisance parenchymateuse du foie.

Le Professeur ABRAMI, qui fait jouer, on le sait, un rôle fondamental à l'atteinte splénique, ne nie certes pas la possibilité d'ectasies veineuses œsophagiennes. Mais il écrit que le plus souvent l'examen de la muqueuse digestive ne décèle qu'un piqueté congestif (hémorragies en nappe siégeant à l'extrémité inférieure de l'œsophage, à l'estomac, au duodénum).

On a pu encore rapporter des cas tout à fait exceptionnels, tel le malade du Professeur CARNOT, de RACHET et DELAFONTAINE. Il avait fait trois hématémèses dont la dernière fut mortelle et, à l'examen anatomique, on constatait des varices œsophagiennes, mais sans solution de continuité. L'origine du saignement résidait vraisemblablement en un petit nœvus artériel œsophagien.

On sait enfin les communications de A. CAIN et

CATTAN sur les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques. Après hématémèses mortelles au cours de splénomégalies et de cirrhoses du foie, les auteurs n'ont jamais découvert ni lésion de la muqueuse, ni de la sous-muqueuse de l'estomac et du duodénum. Aussi invoquent-ils « une vaso-dilatation brutale et en nappe, rendant exagérément perméable le réseau capillaire superficiel et permettant l'issue massive de globules rouges » comme étant à l'origine de telles hémorragies. Parmi les quatre observations rapportées par ces auteurs se trouve celle d'une cirrhose dont une hématémèse est venue arrêter l'évolution. A l'examen anatomique, il existait une congestion de la muqueuse et une dilatation diffuse du réseau vasculaire sous-muqueux. Il n'existait aucune ulcération.

A l'examen histologique de l'estomac dans la sous-muqueuse, de nombreux vaisseaux dilatés, les uns vides, les autres remplis de sang. Leur paroi n'était pas altérée, non épaissie. L'élastique était intacte, le revêtement endothélial conservé. Il n'existait pas d'hémorragie dans la sous-muqueuse. Les capillaires de la partie profonde du chorion muqueux étaient par places dilatés par le sang.

Et nous ne rappellerons pas, pour les avoir envisagés précédemment, les renseignements fournis par l'étude œsophagoscopique et surtout gastroscopique chez de tels malades, non plus que les hypothèses soumises à ce propos.

OBSERVATIONS

OBS. I. — M. F... Louis, 64 ans.

Entre dans le service de M. le Professeur M. VILLARRET, le 29 juin 1935, pour une hématomérose abondante survenue la nuit précédente.

Le début de l'affection hépatique semble remonter à 1930. A cette date, en même temps que l'abdomen augmente progressivement de volume, le malade maigrit, devient asthénique, a chaque matin des pituites, des vomissements glaireux.

En mai 1930, il lui est fait une première ponction d'ascite de 18 litres. Les deux mois suivants, deux nouvelles ponctions sont pratiquées qui retirent une même quantité de liquide.

En août 1930, rupture spontanée de l'ombilic qui est opérée d'urgence.

En septembre 1930 : première hématomérose de petite abondance.

Depuis lors l'état reste stationnaire, relativement bon et l'on n'observe en effet aucune nouvelle poussée d'ascite.

Il est toutefois à noter que chaque année le malade présente une petite hématomérose.

Une, survenue en mars 1935, oblige le malade à être hospitalisé à Necker.

Dans la nuit du 28 au 29 juin survient très brusquement une hématomèse particulièrement abondante. Ces vomissements de sang vont se répéter pendant deux jours et ne s'arrêter définitivement que le 1^{er} juillet. Pendant leur durée, le malade est dans un état de shock accusé. L'anémie est très prononcée. Une transfusion sanguine a été pratiquée.

Cet accident hémorragique est en rapport avec une cirrhose hypertrophique éthylique du foie.

Sans rappeler toute la symptomatologie de cette cirrhose, nous mentionnerons toutefois chez ce malade l'hépatomégalie faite d'un foie dur, non douloureux, débordant de 8 cm. environ le rebord costal.

- la splénomégalie manifeste ;
- l'ascite, relativement peu abondante ;
- l'absence d'ictère ;
- l'absence d'autres hémorragies ;
- l'absence d'œdème des membres inférieurs ;
- la diurèse abondante, dessinant une courbe progressivement ascendante.

Ce malade a été soumis à un traitement dont la base même était les extraits hépatiques à haute dose par voie parentérale.

Lorsque nous avons été amené à l'examiner pour la première fois, son état général était excellent, sa température normale.

Le 15 novembre 1935, on pratiquait chez lui une gastroscopie (Docteur MOUTIER) qui montrait un estomac de grandes dimensions, un peu pâle, mais normal ; de très beaux plis ; l'absence absolue de varices.

Le 30 décembre 1935, il quittait le service en excellent état.

OBS. II. — M. C... Jean, 29 ans, chauffeur de taxi.

Quinze jours environ avant son entrée (20 avril 1938) dans le service de M. le Professeur M. VILLARET, le malade devient progressivement ictérique en même temps que surviennent des épistaxis. De gros excès de boisson sont facilement avoués par le malade. Un an auparavant, il avait déjà été soigné dans le service de M. le Professeur FIESSINGER pour « subictère accompagnant un très gros foie ».

A l'examen on constate :

- l'absence d'ascite ;
- une circulation collatérale à peine ébauchée ;
- une hépatomégalie considérable (plus de 25 cm. sur la ligne mamelonnaire) faite d'un foie dur, mobile, régulier, indolore ;
- un œdème des membres inférieurs.

En outre, on note des épistaxis, une teinte ictérique des muqueuses et des téguments, une température autour de 38°.

Les urines contiennent en abondance sels et pigments biliaires et urobiline.

Le 11 mai apparaît d'une part une ascite et d'autre part des hémorragies. Si le malade présente en effet quelques taches purpuriques, il vomit à plusieurs reprises un liquide épais, noirâtre, dans lequel on constate la présence manifeste et certaine de sang.

Le 14 mai, une gastroscopie montre un estomac

rigoureusement normal, un peu pâle, mais sans aucune fragilité.

Le 15 mai, le malade meurt au cours d'une hématomèse.

OBS. III. — M. P..., 48 ans, forgeron.

Entre dans le service de M. le Professeur M. VILLARET le 31 mars 1935 pour une abondante hématomèse et un important melæna.

A son arrivée à l'hôpital, une nouvelle hématomèse survient et l'abondance de ce saignement a été telle qu'il a nécessité une transfusion sanguine.

Chez ce malade, qui reconnaît facilement ses habitudes d'éthylisme, le degré de distension abdominale empêche de préciser l'état du foie.

Une gastroscopie (Docteur MOUTIER) montre quelques jours après un estomac un peu pâle, mais entièrement normal. Plis, résistance et motricité sont normaux. En résumé : estomac pâle après hématomèses.

Le 22 juin, le malade quitte le service.

Il devait y revenir le 15 novembre suivant pour une nouvelle hématomèse.

Le 22 novembre, une nouvelle gastroscopie était pratiquée, qui montrait « une muqueuse plutôt pâle, avec hypersecrétion formidable pendant l'examen. Fait particulier, bien que le malade soit calme et édenté et bien que l'examen gastrique soit de loin très complet, le tube s'arrête au cardia et l'on voit de la façon la plus nette que le repli valvulaire coince le tube du sud au nord-ouest.

A cet endroit la muqueuse œsophagienne est sombre et saigne en nappe. Le liquide hypersecrété qui s'accumule dans le lac muqueux est complètement teinté de sang à la fin de l'examen ».

OBS. IV. — M. B... Alexandre, 63 ans; cordonnier.

Entre le 20 septembre 1937 dans le service de M. le Professeur VILLARET pour une hématomérose.

L'affection semble avoir eu son début en 1932. A cette date, on note des manifestations nettes d'éthylisme chronique, des épistaxis.

Le 17 septembre 1936 survient une première hématomérose très abondante qui nécessite 12 jours d'hospitalisation à Broussais.

Par deux fois par la suite, dans le premier semestre de 1937, surviennent des hématoméroses.

En mai 1937, l'abdomen augmente de volume. A l'examen, l'ascite est très abondante, gênant la palpation du foie.

La mort survient lors d'une hématomérose.

A l'examen anatomique, de gros caillots de sang s'écoulent par la bouche du malade. L'estomac est distendu, rempli de sang en partie coagulé. Il n'existe pas de lésions visibles macroscopiquement. Le foie est dur, très dense, de volume moyen.

La rate est augmentée de volume.

OBS. V. — C... Henri.

Entre le 15 janvier 1937 dans le service de M. le Professeur M. VILLARET.

Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique alcoolique typique. Le foie mesure 21 cm. sur la ligne mammaire. La rate est très largement hypertrophiée. Dans les selles, on constate la présence de sang.

Une gastroscopie pratiquée montre une muqueuse à plis normaux sans veines visibles. L'estomac est brunâtre. La muqueuse est ordinairement photophage.

Le malade meurt d'hématémèse foudroyante le 1^{er} mars 1937.

OBS. VI. — F... Henri, 66 ans, déménageur.

Entre le 18 octobre 1934 dans le service de M. le Professeur VILLARET pour une hématémèse.

En deux jours, trois hématémèses sont survenues, les deux premières faites de sang foncé, mélangé de caillots, la troisième faite de sang rouge clair.

Ces hématémèses sont en rapport avec une cirrhose hypertrophique anascitique (foie mesurant 19 cm.). Les manifestations d'éthylisme chronique sont évidentes.

Le malade quitte, sur sa demande, le service le 31 octobre 1934.

OBS. VII. — B... Louise, 59 ans, relieuse.

Entre le 24 mars 1938 dans le service de M. le Professeur VILLARET pour ascite abondante, ictère et atteinte marquée de l'état général.

Chez cette malade, la tendance hémorragique est manifeste, ainsi qu'en témoignent les gingivorragies;

les fréquentes épistaxis. Une hématomèse peu abondante s'est produite lors de l'hospitalisation de la malade dans le service de M. le Professeur LAUBRY.

Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique avec ascite et volumineux œdèmes des membres inférieurs.

Bientôt débute un ictère grave et la malade meurt le 25 avril 1938 par hémorragie intestinale.

OBS. VIII. — T... Marie, 32 ans.

Entre le 12 novembre 1931, pour une hématomèse, dans le service de M. le Professeur VILLARET. Pendant les 10 jours qui ont précédé son hospitalisation, la malade, chaque jour, avait présenté des petites hématomèses de sang rouge. Dans la nuit du 11 novembre est survenue une hématomèse particulièrement abondante.

A l'examen on trouvait un très gros foie, avec hypertrophie surtout marquée sur le lobe gauche. La malade, sans avoir présenté de nouvel épisode hémorragique, quittait le service le 23 février 1932.

OBS. IX. — M. P... Georges, 50 ans.

Le début de l'affection semble, chez ce malade, remonter à juillet 1935. A cette date, surviennent anorexie, régurgitation alimentaire, dysphagie, en même temps qu'un certain degré d'asthénie et d'amaigrissement. Il est alors soigné à l'hôpital Tenon pour spasme œsophagien. Bientôt l'amaigrissement progresse, l'abdomen augmente de volume, on trouve derrière une lame d'ascite un foie débordant de

3 à 4 cm. le rebord costal. La zone de matité splénique est élargie. Dans le liquide de vomissements, on trouve, le 11 mai, du sang.

L'œsophagoscopie pratiquée le 15 mai 1936 ne montre aucune lésion œsophagienne. L'ouverture et la fermeture de la bouche œsophagienne sont faciles. Le plissement et le déplissement de la muqueuse sont normaux. Il n'existe ni tuméfaction, ni varices, ni ulcération. Le liquide rejeté abondamment provient seulement de l'estomac au delà du cardia. Une gastroscopie est pratiquée le 11 mai. Les vomissements hématiques bruns du malade la rendent difficile. Muqueuse pâle, brunâtre, non fragile. Les plis sont normaux. Incessamment s'accumule dans l'estomac et s'écoule au dehors un liquide hématique brunâtre, identique à celui rejeté par les vomissements.

Il n'existe aucune varice.

Ce malade est soumis à un régime opothérapique hépatique et quitte le service en excellent état de santé le 30 avril 1937.

OBS. X. — Mme M..., 47 ans, vendeuse.

En novembre 1936, la malade accuse épistaxis et saignements des gencives. Elle entre le 6 janvier 1937 dans le service de M. le Professeur VILLARET. Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique (foie mesurant 25 cm.) ascitique s'accompagnant en outre d'ictère.

La participation hémorragique du tube digestif est mise en évidence par le liquide sanguinolent retiré à plusieurs reprises par tubage gastrique.

L'examen gastroscopique (pratiqué par le Docteur MOUTIER) montre une muqueuse très pâle et révèle un type spécial de gastrite, la gastrite boutonneuse. Un deuxième examen montre une muqueuse simplement pâle, avec disparition de la gastrite boutonneuse.

Cette malade quitte le service, sur sa demande, le 5 mars 1937.

OBS. XI. — G... Hélène, 45 ans.

Entre dans le service le 18 janvier 1932, pour ascite volumineuse et hémorragie intestinale.

Il s'agit d'une hémorragie intestinale brutale qui s'est produite le 16 janvier et s'est répétée le lendemain.

Derrière l'ascite, le foie est difficile à palper. La malade subictérique, fébrile, meurt le 31 janvier 1932, après que l'on ait assisté au développement d'un épanchement pleural droit important.

OBS. XII. — Q... Louis, 35 ans.

Il s'agit d'un malade atteint d'une cirrhose de Laënnec, chez qui des hémorragies intestinales répétées entraînent une anémie importante (G. R. : 1.120.000). Le malade meurt le 21 septembre 1930.

OBS. XIII. — P... Rosalie, 43 ans, sans profession.

Malade entrant dans le service le 27 avril 1938 pour atteinte de l'état général, asthénie, amaigrissement, subictère et manifestations nerveuses témoignant d'une polynévrite.

Le 7 avril, cette malade avait brusquement, la nuit, été prise, après quelques douleurs intestinales, d'une hémorragie importante de sang noirâtre, mêlé de caillots.

Il s'agit d'une cirrhose atropho-hypertrophique anascitique. La tendance hémorragique est par ailleurs manifeste : épistaxis, gingivorragies, ecchymoses fréquentes, petites hématémèses.

Le temps de saignement est de 8 minutes, celui de coagulation de 9 minutes.

OBS. XIV. — L... Abel, 31 ans.

Il s'agit d'une hémorragie intestinale abondante, faite de sang rouge, survenue brusquement sans troubles digestifs antérieurs.

Cette hémorragie intestinale a véritablement été prémonitoire d'une ascite. Celle-ci s'est en effet développée progressivement dans la semaine qui a suivi l'hémorragie intestinale.

Il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique (foie mesurant 20 cm.) avec épanchement pleural gauche, petite tendance aux hémorragies, léger subictère.

Le 2 décembre 1937, le malade quittait le service, son état de santé étant amélioré.

OBS. XV. — M. B... Georges, 18 ans.

Entre dans le service de M. le Professeur VILLARET le 11 octobre 1938, pour anémie et hémorragies digestives.

C'est le 6 février 1937 que survient la première

hémorragie sous forme d'une très abondante hématomèse suivie d'important melæna. Le malade est à cette époque hospitalisé à l'hôpital de Nanterre.

Un an plus tard, le 11 février 1938, survient la seconde hémorragie. Trois vomissements sanglants importants nécessitent trois transfusions de 500 cm³ à quelques jours d'intervalle.

En juin 1938, alors que le malade se trouve encore hospitalisé, survient une troisième hématomèse. Le 2 juillet 1938, l'anémie est particulièrement accusée (G. R. : 1.300.000). De petites transfusions répétées sont instituées en même temps que le malade est soumis à l'hépatothérapie.

Vu à ce moment par le Docteur BITH, le malade entre, sur les conseils de ce dernier, dans le service du Professeur VILLARET.

L'interrogatoire ne permet de retrouver aucun fait saillant méritant de retenir l'attention.

L'état général est bien conservé. Les muqueuses et les téguments sont pâles. Il n'existe aucun ictère.

A l'examen, on constate l'existence dans l'hypochondre gauche d'une masse volumineuse allant jusqu'à la ligne médiane, descendant jusqu'à une ligne située à deux travers de doigt sous l'ombilic. La surface en est lisse, sans incisure. Cette splénomégalie est par ailleurs dure, indolente.

Les appareils cardio-vasculaire, pulmonaire, hépatique et nerveux sont normaux. Les examens paracliniques donnent les renseignements suivants :

Cholémie : 32 mgr.

Cholestérolémie : 1,27 gr.

Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn :
négatives.

L'examen gastroscopique est rendu délicat du fait que l'appareil bute contre la rate. Et de ce fait on ne peut examiner que la région sous-cardiaque.

La muqueuse est fragile (sang sur l'objectif), non atrophiée.

On constate en outre l'existence d'énormes veines variqueuses plus volumineuses qu'une plume d'oie.

Ces veines sont saillantes et flexueuses à la face antérieure.

On prépare par de petites transfusions le malade à l'intervention et le 9 novembre 1938, le Professeur GRÉGOIRE pratique la splénectomie.

La rate est énorme, lisse, blanchâtre en certains endroits. Quelques adhérences rendent l'extériorisation très pénible.

De petites hématomèses surviennent après l'intervention, qui ont nécessité de petites transfusions, mais n'ont pas empêché le malade d'achever rapidement sa convalescence.

CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé, nous voyons donc que les hémorragies digestives au cours des états cirrhotiques du foie peuvent être envisagées, au triple point de vue :

- *clinique,*
- *pronostic,*
- *endoscopique.*

A) *AU POINT DE VUE CLINIQUE*, on ne peut que rappeler certains points, précisés au reste de longue date déjà.

Abstraction étant faite des hémorragies digestives coexistant avec d'autres hémorragies diverses, témoignant d'une insuffisance hépatique largement évoluée, on peut rappeler que les grandes hémorragies digestives :

- 1° Sont essentiellement le fait des cirrhoses hypertrophiques.
- 2° Se présentent essentiellement sous forme d'hématémèses ; l'hémorragie intestinale isolée étant beaucoup plus rare.
- 3° Sont : brusques,
soudaines,
brutales,
abondantes.

4° Surviennent volontiers précocement dans le cadre évolutif des cirrhoses.

B) *AU POINT DE VUE PRONOSTIC*, l'accident hémorragique doit être tenu pour grave.

Il doit faire systématiquement réserver ce pronostic.

En effet, si, d'une part, cet accident peut survenir alors qu'il n'existe aucun témoin patent, clinique ou biologique, d'insuffisance hépatique ; si, d'autre part, il peut rester unique dans l'histoire clinique de l'affection, il n'en reste pas moins que, de par son abondance, de par sa répétition volontiers capricieuse, il rend imprévisible l'évolution.

C) *AU POINT DE VUE ENDOSCOPIQUE* enfin, le tractus digestif des cirrhotiques a pu être minutieusement examiné, assez précocement après l'hémorragie.

De cette étude œsophagoscopique et gastroscopique, on peut conclure :

- 1° Que des varices œsophagiennes existent indubitablement au cours des cirrhoses, ainsi que le prouvent, du reste, en dehors de l'œsophagoscopie, l'examen anatomo-pathologique, et également l'examen radiologique de l'œsophage actuellement étudié par M. le Professeur Maurice VILLARET et ses élèves.
- 2° Mais que de tels états variqueux peuvent exister parfaitement en dehors de tout état hépatique.
- 3° Qu'au reste, après hématémèse, jamais l'œsophagoscopie n'a permis de déceler la rupture œsophagienne.

- 4° Qu'en ce qui concerne les renseignements fournis par l'étude gastroscopique, on n'a jamais pu constater, après hémorragie, ni de varice, ni d'ulcération.

En somme, aucun point de départ de l'hémorragie n'a pu être mis en évidence sur la muqueuse gastrique.

- 5° Que ces hémorragies pourraient, en somme, être le résultat d'une transsudation sanguine massive à travers endothélium capillaire et épithélium de surface, les globules rouges passant par une véritable diapédèse du capillaire dans la cloison et même dans la cavité gastrique, en écartant l'épithélium.
- 6° Au reste, il est vraisemblable que ce processus n'est pas unique et que de nombreux facteurs interviennent dans le déterminisme de ces accidents hémorragiques.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THESE :
VILLARET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE, LISCHWITZ et FOUQUET. — De l'origine splénique du purpura des hépatiques (*Le Sang*, n° 5, 1932).
2. ABRAMI. — Les grands syndromes de cirrhoses (*Revue des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, mai 1932).
3. ABRAMI et FOUQUET. — Les hémorragies gastro-intestinales des cirrhoses du foie. Rôle de la rate (*Nutrition*, n° 6, 19'3, t. III).
4. ALBOT (Guy). — Hépatites et cirrhoses (*Thèse Paris*, 1931).
5. AUBERTIN (Ch.). — Cirrhose graisseuse avec ascite hémorragique chez un diabétique (*Gazette des Hôpitaux de Paris*, 19-1-1905).
6. AUBERTIN (Ch.). — Varices œsophagiennes et varices gastriques, histologiquement décelables dans un cas de cirrhose (*Société Anatomique*, 1902).
7. BEAUCHEF. — De la cirrhose hypertrophique anascitique (*Thèse Paris*, 1903).
8. BENOIST DE LA GANDIÈRE. — *Thèse Paris*, 1901.
9. BERGERET, CAROLI et AUDEOUD. — La splénectomie des cirrhoses du foie (*Revue de Chirurgie*, janvier 1934).
10. BERNSTEIN. — Une revue générale sur la photographie intra-gastrique (*Annal. journal. Dig. Dis. a. Nutrition*, avril 1937).

11. BLOCH (Marcel). — *Thèse Paris, 1914.*
12. CADE et BRETTE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésentérique, accident terminal d'une cirrhose latente (*Soc. Méd. Hôpit.*, 23-1-1920).
13. CAIN et CATTAN. — Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques (*Soc. Méd. Hôpit.*, 12-11-37).
14. CAIN et Mlle BARNAUD. — Rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, n° 5, mai 1932).
15. CARNOT, HARVIER et CAROLI. — *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, novembre-décembre 1933.
16. CARNOT, RACHET, DELAFONTAINE. — Hématémèse mortelle par nœvus artériel au cours d'une cirrhose (*Soc. Méd. Hôpit.*, 3-5-29).
17. CAUCHOIS. — *Thèse Paris, 1908.*
18. CHABROL (E.). — Les hématémèses d'origine splénique, in *Les Problèmes actuels de Pathologie médicale.*
19. CHABROL et BOLTANSKI. — Notions récentes sur la pathologie de la rate (*Paris Médical*, 18-5-1929).
20. CHABROL et BENARD (H.). — *Paris Médical*, 31 août 1918.
21. CHABROL et SALLET. — Le pronostic de cirrhose du foie (*Revue Médicale Française*, juin 1937).
22. CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leur relation avec la pathologie spleno-hépatique (*Soc. Méd. Hôpit.*, 6-5-1932).
23. CHAUTEUPS. — Des hémorragies de la cirrhose du foie (*Thèse Paris, 1875*).

24. CHEVALLIER (P.) et MOUTIER (F.). — Les hémorragies gastriques et leur contrôle endoscopique (*Presse Médicale*, 14-11-36).
25. CHEVALLIER (P.). — Les hémorragies des capillaires, in « *Problèmes actuels de Pathologie médicale* ».
26. CHEVALLIER (René). — Les hémorragies gastriques. Etude gastroscopique (*Lyon Médical*, 3-1-1937).
27. CODVELL et SALY. — Séméiologie et causes des hémorragies gastro-intestinales (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, juillet 1930).
28. CONSTANT (L.). — Varices œsophagiennes (*Thèse Paris*, 1924).
29. DEBOVE. — Hémorragies dans les cirrhoses (*Journal des Praticiens*, 6-10-1906).
30. DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Les hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie (*Soc. Méd. Hôp.*, 17-10-1890).
31. DE LEOBARDY. — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel (*Thèse Paris*, 1921).
32. DELAFONTAINE. — Hématémèses (*La Médecine*, avril 1930).
33. DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématémèses (*Thèse Paris*, 1931).
34. DEVÉ. — Hémorragies gastro-intestinales mortelles. Cirrhose atrophique latente, ulcération d'une varice gastrique (*Normandie Médicale*, XXX, p. 231).
35. DOPTER. — Les hémorragies dans les maladies du foie (*Gazette des Hôpitaux*, 6-8-1900).
36. EHRARDT (Christian). — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose et dans les maladies du foie (*Thèse Paris*, 1891).

37. FIESSINGER et MESSIMY. — Le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, mars 1935).
38. FIESSINGER et MESSIMY. — L'évolution des cirrhoses (*Journal des Praticiens*, 27-7-35).
39. FOUQUET. — Thèse Paris, 1933.
40. FOUR (Emile). — Les hémorragies du tube digestif dans la terminaison de la cirrhose alcoolique (Thèse Paris, 1890).
41. FRUMUSAN. — Sur une forme de splénopathie-cirrhogène : la cirrhose hypertrophique anictérique (Thèse Paris, 1936).
42. GAUTHIER (Aimé). — Les hémorragies gastro-intestinales dans les cirrhoses du foie. Enterroragies expérimentales (Thèse Lyon, 1895).
43. GILBERT. — Sur les cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques (*Société de Biologie*, 27 mai 1899).
44. GILBERT, BLUM, DUFOURMENTEL et CHYRKOS. — L'examen œsophagoscopique dans les cirrhoses veineuses du foie avec ascite (cirrhose atrophique et hypertrophique) (*Société de Biologie*, 12-12-1925).
45. GILBERT et VILLARET. — Sur quelques particularités de la circulation veineuse intra-hépatique (*Soc. de Biologie*, 1906).
46. GILBERT et VILLARET. — La vascularisation artérielle du parenchyme lobulaire (*Soc. de Biologie*, 1906).
47. GOUGET et PIERRET. — La part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses (*Presse Médicale*, 1913, p. 1049).

48. GOUMAIN et DARAIGNEZ. — Sur un cas d'hémorragie gastrique mortelle au cours d'une cirrhose (*Journal médical de Bordeaux*, 25-12-1937).
49. GUTMANN et DEMOLE. — De l'origine des hématomésés (*Soc. Méd. des Hôpit.*, 24-4-1932).
50. JAMES (René). — Contribution à l'étude des hémorragies digestives révélatrices des cirrhoses (*Thèse Paris*, 1938).
51. KUMMER. — Gastrorragies et enterorragies cryptogènes (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 7-7-1924).
52. LAFITTE (Abel). — La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive (*Thèse Paris*, 1934).
53. LEREBoullet (P.). — Les cirrhoses biliaires (*Thèse Paris*, 1902).
54. LETULLE (M.). — Les varices veineuses de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique. Etude clinique et anatomo-pathologique (*Soc. Méd. Hôp.*, 24-10-1890).
55. LICHTMANN. — Hémorragies gastro-intestinales dans les affections du foie et du tractus biliaire (*Annal. Journal Dig. Dis. a. Nutrition*, août 1936).
56. LOEPER, LEMAIRE, MERKLEN. — A propos des hématomésés d'origine hémocrasique et d'origine angio-crasique (*Soc. Méd. Hôp.*, 12-2-1932).
57. MAISON (E.). — Les hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives (*Thèse Paris*, 1934).
58. MARMASSE (C.). — Les varices gastro-œsophagiennes dans la cirrhose hépatique (*Thèse Paris*, 1899).
59. MERKLEN et ISRAËL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues (*Gazette des Hôpitaux*, 7-10-1931).

60. MOUISSET. — Hématémèses mortelles dans la cirrhose (*Presse Médicale*, 20-4-1907).
61. MOUTIER (F.). — *Traité de gastroscopie* (Masson, 1935).
62. MOUTIER (F.). — La villosité gastrique normale et pathologique (*Presse Médicale*, 24-7-35).
63. MUTACESCO (Corinne). — Les hémorragies œsophagiennes et gastriques par ruptures veineuses au cours des cirrhoses alcooliques (*Thèse Paris*, 1925).
64. CÆTTINGER. — Communication à la *Société de gastro-entérologie* du 14 janvier et du 16 février 1924.
65. PREBLE. — Conclusions basées sur 60 cas d'hémorragies gastro-intestinales dues à la cirrhose du foie (*American Journal of Medecin. Sciences*, XCIX, 1900).
66. PRESLE. — *Thèse Paris*, 1892.
67. RAMOND (F.), JACQUELIN et CHENE. — Hémorragies digestives solitaires sans ulcus (*Société de gastro-entérologie de Paris*, 7-1-1930).
68. RAMOND (G.). — Hémorragies intestinales (*Presse Médicale*, 2-6-25).
69. ROCH et WAHRENS. — *Presse Médicale*, 12-9-31.
70. SAVY (Paul). — *Traité de thérapeutique clinique* (article « Cirrhose »).
71. SPRUNT (T. P.). — Cirrhose du foie (*Journal American Med. Assoc.*, 11-12-1938).
72. STEINAM. — Hémorragies viscérales massives chez les cirrhotiques (*Vichy Médical*, octobre 1933).
73. TIXIER. — *Les grandes hémorragies gastro-duodénales* (Paris, Masson, 1933).
74. TZANCK (A.). — Les intolérances gastriques à forme hémorragique. Le problème des hémorragies dites « essentielles » (*Soc. Méd. Hôp.*, 29-4-32).

75. VILLARET (M.). — Le syndrome d'hypertension portale (*Mémoire de médaille d'or*, 1906).
76. VILLARET (M.). — Troubles vasculaires d'origine hépatique (in GARNIER et LEREBoullet : *Les maladies du foie et leur traitement*, 1910).
77. VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — Le syndrome d'hypertension portale (*Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier*, 1928).
78. VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — Les congestions du foie (in *Roger, Widal, Teissier*).
79. VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — Les cirrhoses du foie (in *Roger, Widal, Teissier*).
80. VOILLEMIN. — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire (*Thèse Paris*, 1934).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique	13
Clinique	19
I. — Les accidents hémorragiques dans le cadre des cirrhoses	19
II. — Description clinique des hémorragies diges- tives des cirrhoses	24
A. — Modalités de saignement	24
B. — Date de survenue dans l'évolution même des cirrhoses	31
III. — Evolution et pronostic général des hémor- ragies digestives cirrhotiques	35
1° Hémorragies digestives coexistant avec des hémorragies diverses multiples ..	35
2° Hémorragies strictement localisées au tractus digestif	37
Œsophagoscopie au cours des hémorragies digesti- ves des cirrhoses	43
La gastroscopie dans les hémorragies digestives des cirrhoses	51
Anatomie pathologique	59
Observations	63
Conclusions	75
Bibliographie	79



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE

